AUS DER II. UNIVERSITÄTS-KLINIK FÜR FRAUENKRANKHEITEN UND GEBURTSHILFE ZU MÜNCHEN
DIREKTOR:
UNIVERSITÄTSPROFESSOR DR. WEBER

ÜBER EINE MULTIPLE HERZMISSBILDUNG, BESTEHEND IN OFFENEM FORAMEN OVALE, STENOSE DER AORTA UND ANEURYSMATISCH ERWEITERTEM DUCTUS ARTERIOSUS (BOTALLI)

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER GESAMTEN MEDIZIN

VERFASST UND EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER BAYERISCHEN LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT
ZU MÜNCHEN VORGELEGT VON

SARANTIS TZIWANOPOULOS
AUS SILIVRIA (KONSTANTINOPEL)

BAYERISCHE DRUCKEREI & VERLAGSANSTALT G. M. B. H.
MÜNCHEN 1929

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Universitäts-Professor Dr. Franz Weber

Dekan: Geh. Rat Prof. Dr. Kißkalt

Dem Andenken meines
Vaters gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/ubereinemultiple0000unse

Zu den häufigeren Mißbildungen in der Entwicklungsgeschichte des Menschen gehören die des Herzens.

Sie können in diesem Organ allein lokalisiert sein oder in Kombination mit anderen Anomalien in verschiedenen Organen des Körpers vorkommen und je nach dem Sitz und dem Grad der Störung in der Funktion dieses überaus wichtigen Organs, für die Erhaltung des Lebens von eminenter Bedeutung sein.

Nach einer Statistik von P o t waren unter 30 000 Kindern beider Geschlechter 95 mit Herzmißbildungen behaftet, was in p. c. gerechnet etwa 1 pro 300 bedeutet.

Das männliche Geschlecht soll, nach den Beobachtungen von P e a c o c k, D i l g, R o k i t a n s k y, S c h u l e r und V i e r o r d t stärker belastet sein. V i e r o r d t fand bei 383 Fällen von Herzmißbildung 248mal das männliche und nur 135 (also etwa nur ⅓) das weibliche Geschlecht belastet. Er macht auch auf die Heredität der Anomalien aufmerksam auf Grund eines größeren, aus der Literatur entnommenen Beobachtungsmaterials.

Infektionskrankheiten der Mutter während der Gravidität und vor allem Lues werden von manchen Autoren in gewissen Zusammenhang mit Mißbildungen des Herzens gebracht. H e r x h e i m e r und V i e r o r d t betrachten diese Noxen als nur „schwächende", nicht aber als pathogenetische Momente. Besonders für Syphilis wird angenommen, daß sie eine Degeneration des gesamten Organismus und der einzelnen Organe herbeiführe und Mißbildungen bei Luetikern oder bei deren Nachkommen werden als Ausdruck dieser Entartung betrachtet.

Aehnliches wird für den Alkoholismus angenommen. Irgendwelche Zusammenhänge lassen sich kaum exakt beweisen. Eine weitere Hypothese, allerdings zum Teil begründet durch Erfahrungstatsachen, ist die Annahme, daß Blutverwandtschaft der Eltern häufig zu Mißbildungen bei den nächsten Generationen führt.

Auch hier ist die Theorie der Entartung, durch Summation von bestimmten degenerativen Merkmalen der Eltern, die notwendige Voraussetzung zur Erklärung der fehlerhaften Entwicklung.

Ob es sich bei den Mißbildungen des Herzens um präformierte Anomalien handelt, d. h. ob die fehlerhafte Anlage schon im Keime präexistiert, oder ob abnorm verlaufende Entwicklungsvorgänge angeschuldigt werden müssen, kann im einzelnen Falle nicht leicht entschieden werden.

Zweifellos wird ein gewisser Teil derselben durch fötale Endocarditis verursacht, aber nur für bestimmte Teile des Herzens

kommt eine solche in Betracht, auch tritt sie erst in den späteren Phasen der Entwicklung auf.

Die Ursache eines Teiles der Herzmißbildungen muß letzten Endes auch in primären Hemmungen in der Genese einzelner Abschnitte des Organs gesucht werden, vielleicht beruhend auf einer Insuffizienz der Gewebe.

Vierordt betrachtet manche solcher Anomalien als „Ausfluß einer Grundstörung der reaktiven Neubildung von Geweben im heranwachsenden Körper".

Am 27. Februar 1929 wurde in der II. Münchener Universitätsfrauenklinik ein Mädchen geboren, das nach 10 Stunden unter zunehmender Cyanose ad Exitum kam. Die kurz nach dem Ableben vorgenommene Autopsie ergab folgenden Befund:

Nach Eröffnung der Schädelhöhle konnte man überall prallgefüllte Venen deutlich sehen. Ein Tentoriumriß ließ sich nicht nachweisen. Nach Eröffnung der Brusthöhle und des Pericards fiel die außerordentliche Größe des Herzens auf. Das rechte Herz, besonders die rechte Herzkammer, war dilatiert und hypertrophisch, desgleichen das rechte Herzohr. Die beiden Venenstämme mündeten an der typischen Stelle in den rechten Vorhof ein. Es bestand eine weite Verbindung zwischen den beiden Vorhöfen, ein weit offenes Foramen ovale. An der Tricuspidalis war keine Veränderung nachzuweisen. Der Conus arteriosus war sehr weit und geräumig. Die ziemlich weite Arteria Pulmonalis ging an typischer Stelle von der Kammer ab und setzte sich ununterbrochen, durch Vermittlung des weiten Ductus arteriosus (Botalli), in die Aorta fort.

1 cm oberhalb seiner Klappen teilte sich das Gefäß in einen linken und einen rechten Ast, die zu den entsprechenden Lungenhilus hinzogen. Oberhalb dieser Abgangsstelle war das Lumen dieses Gefäßes sehr rauh und mit Fibrin belegt (Stelle des weit offenen Ductus arteriosus). Weiterhin war die Aorta desc. zu sehen, kenntlich an den Abgangsstellen der Art. intercostales.

Der linke Ventrikel war nicht deutlich erweitert, die Bicuspidalis o. B. Die Aorta entsprang an typischer Stelle aus der linken Kammer. In ihrem aufsteigenden Teil war sie deutlich erweitert. Die Abgangsstelle der A. anonyma, Carotis s. und Subclavia war am Aortenbogen an normaler Stelle zu finden. Zwischen der Abgangsstelle der A. anonyma und Aort. descendens war das Lumen der Aorta beträchtlich verengt, aber nicht obliteriert.

Die Sektion der übrigen Organe ergab, abgesehen von Stauungserscheinungen, keinen pathologischen Befund.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle um eine im Herzen allein lokalisierte multiple Mißbildung, und zwar um ein sehr weites und offenes Foramen ovale, eine Stenose am Arcus Aortae und um einen die vollen Dimensionen des Kalibers der A. Pulmonalis aufweisenden Ductus arteriosus.

Ueber den Graviditäts- und Geburtsverlauf soll folgendes berichtet werden:

Die Mutter des Kindes ist eine 30jährige I. Para und stammt von gesunden Eltern. Sie war bei der Geburt in gutem Ernährungszustande, von kräftigem Knochenbau und Muskulatur. Die Beckenverhältnisse wiesen keine pathologische Abweichung auf. Es handelte sich um eine I. Schädellage. Herztöne waren links zu hören.

Die Geburt eines lebenden Kindes erfolgte spontan, 7¾ Stunden nach Wehenbeginn. Die Placenta mußte nach vergeblichen Expressionsversuchen nach Credé (auch in Narkose) manuell gelöst werden. (Placenta adhaerens.)

Das Kind war ein reifes Mädchen von 51 cm Körperlänge und 2900 g Körpergewicht. An der Placenta war nichts Abweichendes zu erkennen. Sie wies keinen Defekt auf, war von runder Gestalt, normalem Durchmesser und Dicke und wog 400 g.

Die Nabelschnurinsertion war in der Mitte. Länge, Dicke und Windungen derselben von der Norm nicht abweichend. An den Eihäuten war ebenfalls nichts Pathologisches zu verzeichnen.

Bevor wir auf die Einzelheiten unseres Falles eingehen, wird es vielleicht zweckmäßig sein, mit Rücksicht auf das Komplizierte der Vorgänge einiges über die Entwicklung des Herzens beim Menschen vorauszuschicken.

Das embryonale Herz hat ursprünglich die Form eines Schlauches, der aus einem venösen und einem arteriellen Ende (Truncus arteriosus) besteht und der zwischen venösem und arteriellem System s. z. s. eingeschaltet ist. Das hintere, venöse Ende nimmt das aus dem Körper dem Herzen zuströmende Blut auf, während das vordere (ventrale), arterielle die Aufgabe hat, das Blut dem Körper wieder zuzuführen.

Eine primitive Anlage der späteren Scheidewand zwischen Ventrikeln und Kammern bildet der sogenannte Ohrkanal (H a l l e r), welcher eine die beiden Enden voneinander trennende enge Stelle darstellt.

In diesem Stadium der Entwicklung ist der Herzschlauch noch einheitlich, S-förmig gekrümmt und der Blutkreislauf noch einfach.

Mit der Entwicklung der Lungen treten im Herzrohr auch Veränderungen auf, welche die Vorbedingung des später doppelten Kreislaufes bilden, nämlich das Entstehen eines Scheidewandsystems, welches die spätere Trennung in ein rechtes und ein linkes Herz herbeiführt. Beim Menschen tritt im Laufe der vierten Woche an der hinteren und oberen Wand des einheitlichen Vorhofs ein kleiner Höcker auf, die erste Anlage des späteren Septum primum (B o r n), der nach unten zu, d. i. nach dem Ohrkanal zu, wächst. Letzterer ist in diesem Stadium der Entwicklung in die Länge von links nach rechts gezogen und stellt eine Spalte dar, die in der frontalen Achse, also von links nach rechts, verläuft und als Foramen atrioventriculare commune bezeichnet wird.

Mit den Lippen dieser Spalte verschmilzt die von oben in der sagittalen (also senkrechten darauf) Ebene kommende Scheidewand

der Vorhöfe und trennt das For. atriov. com. in ein rechtes und ein linkes Ostium atrioventriculare.

In diesem Entwicklungsstadium des Septum I bildet sich in der vorderen Wand des Vorhofs eine Falte, die im Laufe der Zeit halbringförmige Gestalt annimmt und dem Septum I entgegenwächst, das ist das Septum secundum. Der dicke Rand dieses Septum II, der später die vordere Begrenzung des Foramen ovale darstellt, wird als Limbus Vieussenii bezeichnet.

Diese Trennung aber des Vorhofs durch dieses Scheidewandsystem ist keine vollständige, denn im Verlaufe des Vorrückens des Septum I bildet sich in seinem oberen Teile eine Lücke, die allmählich, dem Vordringen der Scheidewand folgend, nach unten vornzu rückt und eine Kommunikation der beiden Vorhöfe herstellt. Diese Oeffnung, das sogenannte Foramen ovale*), das im Altertum schon Galen kannte, wird umgeben von vorn (ventral) durch den erwähnten Limbus Vieussenii, nach hinten oben vom vorderen Rande des Septum I.

Nach der Geburt legt sich durch die plötzliche Zunahme des Blutdruckes im linken Vorhof die linke Fläche des Septum I an die rechte des Limbus Vieussenii an und verschließt auf diese Weise die bis dahin offene Lücke. Durch das nachfolgende Verwachsen der Berührungsstellen erfolgt schließlich die vollständige Trennung der Vorhöfe.

Die Scheidewand der ebenfalls einheitlichen Kammer entsteht an der Herzspitze durch Bildung einer halbmondförmigen Falte, die nach oben, wieder nach dem Foram. atrioventricul. comm. zu, wächst und der Ansatzstelle der Vorhofscheidewand gegenüber mit beiden Lippen der atrioventric. Spalte verschmilzt.

Zur gleichen Zeit machen sich an dem an die Kammer anschließenden Truncus arteriosus Veränderungen bemerkbar, die die erste Andeutung einer Trennung desselben durch eine dritte Scheidewand darstellen. Die erste Anlage der letzteren hat ihren Ursprung im Truncus selbst; ihr Wachstum erfolgt cardialwärts, so daß am Ende beide Septen, das der Kammer und das des Truncus art., zusammenschmelzen.

In dieser Weise wird das ursprünglich einfache Gefäß in zwei neue Gefäße geteilt: in die Aorta und die A. Pulmonalis. Auch hier ist, wie bei den Vorhöfen, die Trennung nicht vollkommen, denn die beiden Gefäße bleiben miteinander in Verbindung durch den fünften Arterienbogen, der ursprünglich den Truncus art. und die beiden primitiven Aorten miteinander verbindet, der spätere Ductus arteriosus (Botalli). Die Bedeutung des letzteren ist für den Fötalkreislauf eine sehr wichtige. Da die Lungen bis zum ersten Atemzuge nur wenig Blut erhalten, nämlich nur das zu ihrem Aufbau notwendige, muß das aus dem rechten Ventrikel durch die Pulmonalis heraus-

*) In der französischen und italienischen Literatur wird der For. ovale häufig als: trou de Botal bzw. foro di Botallo bezeichnet.

strömende Blut die Möglichkeit haben, größtenteils in die Aorta, d. i. in den Körperkreislauf zu gelangen. Dieser Uebergang ist im späteren Leben nur durch den Lungenkreislauf gegeben. Im fötalen Leben übernimmt diese Rolle, neben dem Foram. ovale, der Ductus art. und leitet das Blut von der Pulmonalis in die Aorta, und zwar in ihren absteigenden Teil. Die Aorta asc. erhält ihr Blut aus dem linken Ventrikel und gibt es größtenteils ihren Bogenästen (anonyma, carotis, subclavia) ab.

Somit hat der zwischen der linken Art. subclavia und der Ansatzstelle des Ductus arter. (Botalli) eingeschaltete Aortenabschnitt im fötalen Leben keinesfalls die Bedeutung, die er später durch die Obliteration des Ductus art. erlangt. Denn durch diesen als Isthmus Aortae bezeichneten Gefäßabschnitt strömt in diesen ersten Entwicklungsphasen noch sehr wenig Blut, während der Hauptstrom dem Wege Pulmonalis Ductus art. folgt.

Nach der Geburt strömt mit dem ersten Atemzuge viel Blut durch die Pulmonalis in die Lungen hinein und die Druckverhältnisse im rechten und linken Herzen ändern sich. Der Blutdruck im linken Vorhof nimmt das Uebergewicht und verschließt die Valvula Foram. ovalis. Es entsteht mit einem Schlage der Lungenkreislauf, der Ductus art. verliert seine Bedeutung als Blutleiter und beginnt nach dem Kompressionsverschluß seinen Involutionsprozeß. Dies wäre in großen Zügen der normale Verlauf der Entwicklungsvorgänge des Herzens.

Aus dieser kurzen Uebersicht, die für das Verständnis der folgenden Ausführungen von Bedeutung wäre, ist ersichtlich, daß Störungen bei diesen hochkomplizierten Prozessen aus minimalen Anlässen an verschiedenen Stellen entstehen und die Fixation einer bestimmten Entwicklungsstufe bewirken können, ohne die angrenzenden Teile zu beeinflussen. Oder aber es treten größere oder kleinere Anomalien auch in den in anatomischem oder nur funktionellem Zusammenhang stehenden benachbarten Partien auf.

Je unbeteiligter die umgebenden Teile bleiben und sich weiter in normaler Weise bis zu ihrer Vollendung entwickeln, je vollkommener eine Phase fixiert wird, je weniger korrektive Prozesse hinzutreten, desto leichter ist die Erklärung und das Verständnis der pathogenetischen Momente.

Die häufigsten Mißbildungen in der Herzentwicklung dürften die Defekte der Vorhofssepten — wie dies auch in unserem Falle festgestellt wurde — sein.

Nach Herxheimer werden sie bei etwa 30% aller Obduktionen beobachtet. Die häufigste Anomalie dieser Art ist ein offenes Foramen ovale.

Es ist vorher erwähnt worden, daß der Verschluß des bis zur Geburt offenen Foramen ovale dadurch zustande kommt, daß die linke Fläche des Septum I an die rechte des Limbus Vieuss. durch den wechselnden Blutdruck herangepreßt wird. Der definitive Ver-

schluß erfolgt langsam, durch Verwachsung der aneinander gepreßten Septen (I und II). Daß dieser Prozeß nur langsam vor sich geht, beweisen die Untersuchungen Thérémins, nach dem das Foramen ovale in den ersten 14 Tagen nach der Geburt bei allen beobachteten Fällen nie ganz zugewachsen war, während es nach 3 Monaten in etwa 80% und nach 9 Monaten in 100% der beobachteten Fälle ganz verlötet gefunden wurde.

In Fällen von abnormer Größe der ursprünglichen Lücke oder, was auf das gleiche hinauskommt, von zu kurzem Septum, kann die Spalte nicht gedeckt werden, es bleibt folglich ein Teil dauernd offen. In den Fällen, in denen ein nur anatomisch offenes Foramen ovale gefunden wird, in denen also keine Verschmelzung der aneinanderliegenden Ränder stattgefunden hat, handelt es sich demzufolge um keine eigentliche Entwicklungsstörung, sondern nur um das Ausbleiben des sich erst nach der Geburt vollziehenden Verwachsungsvorganges der Septenränder. Funktionell ist dieser Zustand dem normalen gleichbedeutend, denn das dauernde Uebergewicht des Blutdruckes im linken Vorhof bei normalen Verhältnissen drückt stets den gegenüber dem Limbus Vieuss. liegenden Teil des Septum I an den Limbus heran, und bewirkt so den Verschluß des anatomischen Spaltes. Aber auch bei dem funktionell leicht offenen Foramen ovale sind die klinischen Erscheinungen meist bedeutungslos, wenn nicht noch andere Herzfehler oder Endokardaffektionen sich hinzugesellen.

Nach Hinze soll die Zahl des offenen F. ovale etwa 26% aller sezierten Fälle betragen. Von älteren Autoren fand es Bizot bei 73 Männern 18mal, bei 82 Frauen 26mal offen.

Nach Wallmann sollen sogar die Zahlen noch größer sein, denn er soll es bei 300 Sektionen nicht weniger als 130mal (etwa die Hälfte!) gefunden haben.

Die Pathogenese der Anomalie kann je nach der Art derselben eine verschiedene sein.

Abgesehen von den Fällen, bei denen mechanische Momente — wie z. B. Versagen des Schließungsmechanismus infolge abnormer Druckverhältnisse — die Ursache sind, wird von vielen Forschern kausal eine primäre Schwäche oder Hemmung der Entwicklungsvorgänge, also eine Hemmungsbildung angenommen.

Rostan macht für die Entstehung der Mißbildung auch andere Störungen verantwortlich wie Enge der Aorta, Obliteration der rechten Atrioventricularklappen, Enge der Tricuspidalis, Obliteration der Aortenklappen usw.

Hinze hat auf Grund histologischer Untersuchungen eine Theorie aufgestellt, wonach am Septum I besondere Reize am Werke sein sollen, die ein lebhafteres Wachstum in der Gegend der Valvula Foraminis ovalis anregen. Das Fehlen dieser Reize soll das Zurückbleiben in der Entwicklung und die Verkümmerung des Septum I nach sich ziehen.

Im einzelnen Falle, abgesehen von nachweisbaren Störungen in der Nachbarschaft und im gesamten Herzkreislauf durch die von Rostan angegebenen Störungen, wird es wohl kaum möglich sein, eine primäre Schwäche in der Entwicklung festzustellen.

Wahrscheinlicher wäre dies in den Fällen von isoliertem Vorkommen der Mißbildung, ohne irgendwelche Veränderungen in der Nachbarschaft.

Im Septum der Ventrikel kommen Defekte viel seltener als in dem der Vorhöfe vor. Sie sind — allerdings äußerst selten — an der Herzspitze lokalisiert (Fälle von Buhl, Duckworth, von Rittershain) oder in der pars membranacea der Scheidewand, d. i. die Stelle, an der „der Schlußstein der Trennung (in rechtes und linkes Herz) gelegt wird" (Röse). Von Interesse wäre vielleicht noch zu erwähnen, daß das Septum membranaceum bei den Reptilien physiologischerweise offen bleibt (gen. Foramen Panizzae). Die Defekte an der Pars membranac. sind häufiger als die an der Herzspitze und meist kombiniert mit Mißbildungen der Gefäße (Pulmonalstenose). In den schwersten Fällen von Kammerseptumdefekten wird jede Spur der Scheidewand vermißt. Das Herz stellt dann ein aus drei Räumen (zwei Vorhöfen und einen Ventrikel) bestehendes Organ dar (Cor univentriculare biatriatum). Schließlich kommt es auch vor, daß beide Scheidewände, die der Vorhöfe und die der Kammern fehlen können (Cor biloculare). Den ersten Fall hat Pozzi im Jahre 1673 beobachtet. Als Ursache der Defekte des Kammerseptums haben A. und H. Meyer die infolge Pulmonalstenose im Ventrikel herrschende Stauung und Drucksteigerung angenommen. Nach dieser, später auch von Kußmaul weiterentwickelten Theorie sollen die Stauung und der daraus entstehende Druck das Zusammenwachsen der vorhandenen Spalten verhindern. Da aber nach Rokitansky das Septum bei der Sektion meist nach dem rechten Ventrikel zu ausgebuchtet gefunden wird, ist diese Stauungstheorie, wie auch Rokitansky richtig bemerkt, unhaltbar.

Außerdem besteht nach Vierordt auch keine Analogie zwischen dem Grade der Pulmonalstenose und der Größe des Defektes.

Somit kann auch die Pathogenese der Kammerseptumdefekte nicht erschöpfend aufgeklärt werden. Natürlich gilt die oben hinsichtlich der Vorhofscheidewanddefekte angeführte Hypothese von Hemmungsbildung auch für die im Kammerseptum vorkommenden Störungen.

In der Entwicklung des Gefäßsystems dürfte neben der kongenitalen Pulmonalstenose, die nach Vierordt bis zum Jahre 1900 etwa 300mal zur Beobachtung kam, die angeborene Stenose und noch seltener die Atresie der Aorta an zweiter Stelle rangiert werden. Im ersten Abschnitt der Aortenbahn, d. i. am Conus aorticus, kommt eine angeborene Stenose außerordentlich selten vor (nach Vierordt [1900] nur 20 Fälle bekannt), während Ver-

engerungen im weiteren Verlaufe des Gefäßes häufiger beobachtet werden.

Die bisher beschriebenen Fälle stellen das innerhalb eines Zeitraumes von etwa 100 Jahren gesammelte Material dar und wären auf ungefähr 160 zu veranschlagen. Zuerst wurde eine ähnliche Stenose von Paris im Jahre 1789 im Pariser Hôtel Dieu bei einer 50jährigen Frau beobachtet und beschrieben.

Was den Sitz der Stenose betrifft, so hat Hamernjk drei Arten unterschieden:

1. einen Typus oberhalb, 2. Typus an der Mündung und 3. Typus unterhalb der Einmündungsstelle des Ductus arteriosus.

Davon sind wieder die Typen 1 und 2, d. h. die am Isthmus vorkommenden, die häufigsten.

Vierordt bezeichnet die Art 2 (am Ductus) als typisch. Sehr selten sind die Fälle von doppelter Verengerung, d. h. am Ductus und oberhalb desselben.

Bonnet hat, mit Rücksicht auf die kausale Entstehung, nur zwei Typen unterschieden: ad 1) den Neugeborenen-, ad 2) den Erwachsenentypus.

Beim Neugeborenentypus ist die Stenose meist am Isthmus lokalisiert, so daß eine Persistenz des letzteren ohne weiteres anzunehmen ist. Die Verengerung ist röhrenförmig und reicht mehr oder weniger bis zur Mündungsstelle des Ductus, welcher obliteriert oder gar offen sein kann.

Beim Typus 2 sitzt die Verengerung an der Mündungsstelle des Ductus selbst.

Bonnet stützt sich bei dieser Einteilung auf ein eigenes, weiter noch auf ein aus der Literatur zusammengestelltes Beobachtungsmaterial. Unter 49 Fällen von Stenose bei Neugeborenen fand Bonnet den Typus 1 45mal, während er bei 28 Fällen von Stenose, die bei Erwachsenen beobachtet wurden, den 2. Typus ausnahmslos gefunden haben soll.

Der Neugeborenentyp soll oft in Kombination mit anderen Herzmißbildungen (offen. For. ovale, Septumdefekte anderer Art usw.) vorkommen. Die Zeit seiner Entstehung liegt nach Bonnet in den letzten Monaten des fötalen oder gar im Beginn des extrauterinen Lebens.

Wir haben vorher gesehen, daß die am Isthmus vorkommenden Stenosen die häufigsten sind und daß der nach der Bonnetschen Einteilung erste (Neugeborenen-) Typus in den allermeisten Fällen (45mal bei 49 Fällen) am Isthmus Aortae lokalisiert ist.

Als Isthmus Aortae wird, wie vorher erwähnt, der zwischen linker A. subclavia und Einmündungsstelle des Ductus arter. liegende Aortenabschnitt bezeichnet, der nach den Untersuchungen Thérémins während der ersten Lebensmonate in etwa 80% der Fälle — wie auch der Name sagt — von relativ engerem Kaliber als das normale Lumen des Gefäßes gefunden wurde.

Diese relative Enge ist der Funktion angepaßt und ist sozusagen als eine Inaktivitätsverkümmerung aufzufassen. Denn nur ein Teil des Blutes strömt durch diesen Weg zur Aort. descendens, während der Hauptstrom durch den offenen Ductus arter. seinen Weg sucht. Das Bestehenbleiben also dieses ursprünglich normalen Zustandes ist demzufolge, wie Rokitansky u. a. betont, als eine typische Hemmungsbildung zu betrachten. Die Persistenz kann in Fällen, bei denen ein sehr weiter Ductus art. besteht, durch die dauernd zu geringe Inanspruchnahme begünstigt werden. Das häufige Vorkommen solcher Fälle läßt nicht nur die Möglichkeit einer solchen Erklärung der Persistenz als wahrscheinlich gelten, sondern sie spricht auch gegen die absolute Richtigkeit der Annahme Rokitanskys, wonach die Enge durch den mechanischen Zug des obliterierenden und zusammenschrumpfenden Ductus art. zustande käme.

Schon die ersten Beobachter dieser Mißbildung Cuveilhier und Reynaud brachten die Stenose in Zusammenhang mit dem Ductus art. und wiesen darauf hin, daß sie kongenitaler Natur sein müßte. Eine nähere Erklärung aber dieses Zusammenhanges konnten sie nicht geben. Bochdalek hat die Entstehung der Stenose auf eine im Ductus arterios. beginnende Entzündung zurückgeführt. Diese Hypothese ist auch unhaltbar, denn es ist nicht zu verstehen, warum gerade der Ductus als primärer Sitz der Entzündung angenommen werden muß. Wir wissen aus der Herzpathologie, daß Entzündungen andere Stellen dieses Organs bevorzugen. Irgendwelche Anhaltspunkte einer überstandenen Entzündung werden an anderen Gegenden des Endocards (Klappen) bei der Aorten-Stenose meist vermißt.

Nach der Theorie Brunners kommt die Stenose dadurch zustande, daß das Gewebe des Ductus arteriosus auf die Aorta übergreift, daß also die Aorta die obliterierenden Eigenschaften des Ductus annimmt. Diese Hypothese ist auch von Rauchfuß aufgestellt worden. Der Sitz der Verengerung soll von der Richtung, in der die Verlagerung erfolgte, abhängen.

Nach Brunner erfolgt diese Gewebsverschiebung unmittelbar nach der Geburt, also in der Obliterationsphase des Ductus.

Durch nachträgliche Untersuchungen aber wurde festgestellt, daß es kein spezifisches Ductusgewebe gibt, daß vielmehr der Obliterationsprozeß nach Pfeifer (s. unten) durch Wucherung der elastischen Elemente der Ductuswand zustande kommt.

Diese elastischen Fasern sind aber in viel größerer Menge in der Aortenwand vorhanden.

Warum also ein Uebergreifen ausgerechnet der elastischen Fasern des Ductus zur Stenosenentstehung nötig wäre oder den Anlaß dazu geben sollte, ist nicht zu erklären.

Außerdem gibt es Stenosen, die bei früheren Entwicklungsstadien beobachtet wurden, bei denen von Obliterationsprozessen am Ductus art. noch keine Spur vorhanden ist.

Schließlich sei noch erwähnt, daß der Heredität, nach Kriegk und Sommerbrodt als causa movens, auch eine gewisse Rolle nicht abzusprechen ist.

Pathologisch-anatomisch findet sich bei den Aortenstenosen ein harter Ring, der von Falten gebildet wird, die ins Innere des Lumens hineinragen und die meist der Tiefe nach bis zur Media reichen. Das Vorspringen kann von allen Seiten der Gefäßwand oder von nur einer Seite hervorgehen, in der Art einer Bindegewebsschwiele. Die Gefäßwand ist verdickt, derb, manchmal knorpelhart, ja sogar verknöchert (Vierordt). Der Grad der Verhärtung hängt natürlich mit dem Alter der Stenose zusammen.

Die Enge schwankt zwischen ⅔ des Lumens des normalen Gefäßes (Fall Purser bei Cannstatts Jahresbericht 1873, II) bis zum völligen Verschwinden des Lumens durch Obliteration (Atresie).

Die Länge der Stenosen bei den innerhalb eines Zeitraumes von etwa 100 Jahren beobachteten Fällen schwankte nach der Zusammenstellung von Barié zwischen 0,5 und 7 cm.

Den höchsten Grad der Mißbildung stellen die Obliterationen dar, kommen aber viel seltener vor; Vierordt hat in der gesamten Literatur nur 14 Fälle von Obliteration des Gefäßes finden können.

Der vor der Stenose gelegene Abschnitt der Aorta ist meist zylindrisch erweitert, jedoch kann dies auch nicht der Fall sein.

Das durch die Verengerung entstehende Kreislaufhindernis wird während des intrauterinen Lebens durch das Vorhandensein des Ductus arteriosus überwunden.

Durch die Existenz dieses physiologischen vikariierenden Weges wird auch das Fehlen der erwähnten zylindrischen Erweiterung des vor der Stenose sich befindlichen Aortenabschnittes erklärt.

Anders wird es im extrauterinen Leben; dann kommt neben der Ausbildung eines den Anforderungen des Körpers mehr oder weniger genügenden Kollateralkreislaufs (A. subclav., mammaria intern., epigastr. infer., iliaca extr., femoral. einerseits, transverse seapulae, intercostales anderseits) auch eine aneurysmatische Dilatation des zwischen Herz und Stenose liegenden Gefäßteils zustande.

Während die Fälle mit hochgradiger Stenose oder gar Atresie am Conus aorticus völlig lebensunfähig sind, bedeutet die gleiche Mißbildung im weiteren Aorta-Verlauf keine so ernste Gefahr für die Existenzfähigkeit des Individuums, da der Kreislauf durch kollaterale Wege ermöglicht wird.

Vor 25 Jahren etwa hat Bonnet (Révue de Médicine, Tome 23, 1903) experimentell nachgewiesen, daß Verschluß der Aorta thorac. ohne weiteres vom Organismus durch das Vorhandensein kollateraler Aeste schon innerhalb 1 Stunde ersetzt werden kann. Nach diesem Versuch ist leichtverständlich die Tatsache, daß Individuen, die mit Stenose am Isthmus behaftet sind, ein beträchtliches Alter zu erreichen vermögen.

Von besonderem Interesse wäre das Verhalten des Ductus arteriosus bei der Isthmus-Stenose der Aorta und die Zusammenhänge von Aortenverengerung und Ductus-Persistenz.

Der Involutionsprozeß dieses bei der Geburt eine Länge von etwa 1,5 cm und eine Breite von 5 mm (Langer spricht von Gänsekieldicke) aufweisenden Gefäßes ist im dritten Lebensmonat fast völlig beendet. Während dies nach Langer die Norm ist, kommen vereinzelte Fälle vor, bei denen der völlige Verschluß des Ganges erst im Verlaufe des ersten, ja manchmal sogar des zweiten Jahres erfolgte. Jedenfalls machen diese Fälle eine verschwindend kleine Zahl aus und man könnte nur von einer Persistenz sprechen, wenn nach dem dritten Lebensmonat der Obliterationsvorgang nicht beendet ist.

Das Wesen des Ductus-Verschlusses und der gesamten Involutionsvorgänge, die sich dabei abspielen, wurde erst durch eingehende histologische Untersuchungen seiner Wandungen aufgeklärt. Die ersten Forscher, die diese Frage zu lösen versuchten, Langer und Walkhoff, hatten eine auffallende Armut an elastischen Elementen in der Intima und ein völliges Fehlen derselben in der Media des Gefäßes festgestellt.

Nach Langer sollte sich die Media durch ihre longitudinale Muskelschicht auszeichnen.

Später haben Wagener (1904, Arch. f. klin. Med.) und Pfeifer (1902, Virchow Arch. Bd. 167, H. 2) den histologischen Bau des Ductus nach moderneren Methoden histologisch untersucht und sind zu dem Ergebnis gelangt, daß die elastischen Fasern im Ductusgewebe ebenso zahlreich vorhanden sind wie in der Wand der Aorta und der übrigen großen Gefäße. Außerdem haben die genannten Forscher festgestellt, daß die gesamte Struktur der Ductuswände keine Besonderheiten aufweist und daß es kein spezifisches Ductusgewebe gibt.

Rokitansky machte vorher schon (1844, Handbuch der patholog. Anatomie) auf die Tatsache aufmerksam, daß es einen histologischen Unterschied in der Wandstruktur der Pulmonalis und des Ductus arteriosus nicht gebe. Die Pfeiferschen Untersuchungen haben diese Rokitanskysche Behauptung nicht nur bestätigt, sondern sie haben eine auffallende Aehnlichkeit zwischen dem Gewebe der Aorta und dem des Botallischen Ganges zutage gebracht.

Die von Pfeifer nach der Unna-Tänzerschen Orcein-Methode und der Weigertschen Methode gefärbten elastischen Elemente wurden in drei Fällen (I. Kind 16 Tage alt, II. Kind 5 Wochen, III. Kind 4 Monate alt) untersucht. In allen drei Fällen wurde dem Alter entsprechend eine ständige Zunahme der elastischen Fasern konstatiert.

Diesen Untersuchungen zufolge sollen die elastischen Fasern den Obliterationsprozeß bewirken, indem sie durch Wucherung nach

innen und Fältelung der Intima das Lumen des Ganges allmählich auszufüllen und zum Verschluß zu bringen vermögen. Von diesen wuchernden Fasern verdrängt, geht die Muscularis der Media langsam zugrunde.

Bindegewebe konnte Pfeifer bei seinen Untersuchungen nicht nachweisen. Ebenso soll nach ihm die Intima „ganz ausnahmsweise" und dies „in sehr geringem Grade beteiligt sein".

Nebst diesen histologischen Vorgängen hat Walkhoff auch mechanische Momente verantwortlich für die Obliteration gemacht. Eine Abknickung des pulmonalen Endes des Ductus soll nach ihm den Verschluß erleichtern. Nach der Walkhoffschen Hypothese werden das Herz und die großen Gefäße durch die Dilatation der Lunge verdrängt. Folge dieser Verdrängung soll eine Zerrung und Abknickung am pulmonalen Ende des Ganges sein.

Am Ende des Involutionsprozesses stellt das Gefäß einen Strang dar, der größtenteils aus elastischen Fasern besteht (Pfeifer) und die Aorta mit der Pulmonalis als Ligamentum Botalli miteinander verbindet.

Geschichtlich dürfte von Bedeutung sein, daß der Ductus im Altertum schon Galen bekannt war (De usu Partium Lib. XV). Die ersten Fälle von Ductuspersistenz, die histologisch studiert wurden, stammen von Bernutz (1847), Almagro (1862, Thèse de Paris), Sanders (1860), Duroziez (1862), Babington (1847, London, med. gaz., Bd. IV).

Nach Vierordt kommt ein offener Ductus arteriosus viel seltener vor als es angenommen wird. Chambers fand unter 2161 Sektionen nur einen einzigen, während Rauchfuß unter 13 000 Kranken nur einen Fall klinisch (post mortem des Pat. auch anat.) nachweisen konnte.

Die Fälle von isolierter Ductuspersistenz, also ohne Komplikation anderer Herzabschnitte, dürften in der Weltliteratur nach den Angaben Vierordts die 40 kaum überschreiten (Jahr der Zusammenstellung 1900).

Die Pathogenese der Persistenz, bes. die der isoliert auftretenden, bietet in ihrer Deutung große Schwierigkeiten und ist trotz der vielfachen Versuche nicht restlos aufgeklärt.

Eine Verzögerung der Obliteration kann nach Rauchfuß durch Puerperalinfektion der Mutter und des Neugeborenen verursacht werden, indem durch Ernährungsstörungen der Wände des Gefäßes nachträgliche Thrombenbildung und Ektasien eintreten, die den Involutionsprozeß verhindern.

Virchow will für das Ausbleiben des Verschlusses mechanische Momente verantwortlich machen, indem er behauptet, daß Hindernisse von seiten der Lungen, die die Blutzirkulation erschweren und in der Norm später verschwinden, bei den persistierenden Ductus bestehen bleiben und die Ursache der Mißbildung abgeben.

Ebenso mechanisch versuchen die Persistenz zu erklären Schanz und Walkhoff durch Zerrungen oder Faltungen der Intima des Ganges. Wodurch diese Zerrungen bedingt sind und was die primäre Ursache der Schrumpfung der Wände wäre, ist damit natürlich (außer der erwähnten Abknickung) nicht geklärt.

Die mechanischen Erklärungsversuche hätten vielleicht eher bei kombinierten Herzmißbildungen, bei denen Korrelationsmomenten größere Bedeutung zuzuschreiben ist, ihre Berechtigung.

Wie auch Vierordt meint, wäre bei allen Fällen von isoliert auftretender Persistenz mit mechanischen Theorien kaum etwas anzufangen.

Das pathogenetische Moment soll nach Vierordt der Mangel der spezifischen Reize sein, die normaliter die Wucherung der Intima und damit den Verschluß des Ganges bewirken. Diese zuerst von Hintze — wie schon früher erwähnt — zur Erklärung des offenen Foramen ovale aufgestellte Theorie gründet sich auf die Untersuchungsergebnisse von Hintze selbst und ferner noch von Waldeyer, welche in mikroskopischen Schnitten durch die Valvula Foraminis ovalis lebhafte Kernteilung beobachtet hatten.

Bonnet nimmt für die Fälle mit gleichzeitig vorhandener Isthmusstenose der Aorta an, daß das Offenbleiben des Ductus art. eine kompensatorische Einrichtung im Kreislauf sei.

Am Ende hat die eine oder die andere der erwähnten Hypothesen im einzelnen Falle ihre Gültigkeitsberechtigung.

Ein Schema, wonach sich jeder Fall von Ductuspersistenz erklären ließe, wäre, wie aus dem Gesagten ersichtlich, nicht möglich. Es gibt wohl auch sonst in der teratologischen Wissenschaft kaum einen Vorgang, der sich durch Schematisierung und nach allgemeinen Regeln restlos erklären ließ.

Verschiedene Ursachen können die gleiche Störung als Endergebnis haben. Schuld daran wäre vielleicht die Eigenschaft der organischen Gewebe — wie aus der Pathologie zur Genüge bekannt ist —, auf Noxen verschiedener Natur, oft in der gleichen Weise zu reagieren.

Anatomisch betrachtet unterscheidet Vierordt zwei Typen des persistierenden Ductus. 1. „mit einem wirklichen, in seltenen Fällen (wie dies auch bei unserer Mißbildung der Fall ist) aneurysmatisch erweiterten Gang“ und 2. mit einem kurzen bzw. nicht mehr nachweisbaren Ductus. Beim letzteren Typus liegen die zwei Gefäße Aorta und Pulmonalis dicht aneinander und kommunizieren miteinander, entweder durch eine linienförmige Leiste (wie im Falle Rauchfuß) oder durch eine rundliche (Fälle Fräntzel, Caesar, Girard) oder dreieckige Oeffnung.

Was den Durchmesser des offenen Ductus betrifft, so wird es vielleicht von Interesse sein, zu erwähnen, daß das Lumen in den Fällen von Luys und Coupland von Kleinfingerdicke war, während im Falle Sanders der Gang die Kaliberausmaße der Aorta aufwies.

Wenn man jetzt, nach diesen entwicklungsgeschichtlichen und allgemeinen teratologischen Ausführungen, besonders über diejenigen Herzmißbildungen, die unseren anfangs erwähnten Fall betreffen, den letzteren näher betrachtet, so muß zunächst die Ursache der festgestellten Herzvergrößerung gesucht werden. Dafür wäre die Untersuchung der Zirkulationsverhältnisse von ausschlaggebender Bedeutung.

Das rechte Herz — wie im Befundprotokoll erwähnt ist — war dilatiert und hypertrophisch, ein Umstand, der auf abnorme Widerstände im kleinen Kreislauf und folglich auf abnorm großen Blutdruck im rechten Herzen und speziell im rechten Ventrikel schließen läßt. Da aber im intrauterinen Leben, wie bekannt, der kleine Kreislauf fast ausschließlich durch die Ductusverbindung einerseits und das offene Foram. ovale anderseits ersetzt wird, sind nur diese zwei Wege für jede Kreislaufstörung und ihre Folgen dieser Art verantwortlich.

Der Weg des offenen F. ovale wird in unserem Fall durch das Vorhandensein einer intakten Tricuspidalis ausgeschaltet.

Es bleibt somit als einzige Möglichkeit zur Erklärung der Aetiologie der Störung nur die Annahme eines Hindernisses im Ductuswege und als solches bei dem abnorm weiten Lumen desselben wäre der hohe Blutdruck zu betrachten, der in der Aorta und folglich auch in dem mit ihr in offener Verbindung stehenden Ductus herrschte.

Die dauernde Last dieses hohen Druckes des im Ductus arter. gestauten Aortablutes hat allmählich — analog der Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels beim Erwachsenen bei Arteriosklerose, Hypertension und sonstiger Hindernisse im peripheren Kreislauf — die Erweiterung und schließlich die Hypertrophie des diesem abnormen Aortadruck nicht gewachsenen rechten Ventrikels herbeigeführt. Diese Folgeerscheinung am rechten Herzen wird meist bei aneurysmatischer Erweiterung des Ductus beobachtet.

Nicht ohne weiteres ist aber die Dilatation des rechten Herzohrs bei unserem Falle zu erklären. Denn es besteht keine nachweisbare Störung, die auf eine Drucksteigerung im rechten Vorhof hinweisen könnte, keine Tricuspidalinsuffizienz, also keine Fortleitung des hohen Blutdruckes vom rechten Ventrikel zum rechten Atrium.

Zur Deutung der Aetiologie des Befundes bleiben nur zwei Möglichkeiten übrig, nämlich entweder die einer angeborenen gleichmäßigen Stenose des ganzen Ringes des rechten atrioventrikulären Ostiums, oder es könnte sein, daß der rechte Ventrikel bei seiner Systole nicht imstande war (infolge 1. seiner Dilatation, 2. des hohen Blutdruckes, dem er in der Pulmonalis begegnete), die ganze Blutmenge restlos in die Pulmonalis zu entleeren. Es bestand danach eine Ventrikelinsuffizienz. Das kleine Blutquantum, welches noch in ihm nach der Systole zurückblieb, dies sozusagen Residualblut, wirkte nun bei der zweiten Phase der Herzaktion,

d. i. bei offener Tricuspidalis, als Hindernis gegen das vom rechten Vorhof einströmende Blut. Es forderte somit eine vermehrte Arbeitsleistung von seiten des Vorhofs, die schließlich seine Dilatation, aber wegen der den Vorhofwänden fehlenden Anlage keine entsprechende Hypertrophie bewirken konnte.

Eine dritte Möglichkeit trotz des jungen Alters, in dem die Störung vorkam, kann vielleicht nur noch kurz gestreift werden. nämlich die einer primären idiopathischen Hypertrophie und Dilatation. Dies wäre wahrscheinlicher gewesen, wenn die Hypertrophie und nicht die Dilatation, wie dies hier der Fall ist, das Bild der Störung beherrschte. Außerdem kommt die idiop. Hypertrophie und Dilatation meist nur in den Ventrikeln vor.

Die beiden ersten Möglichkeiten können nach der Rostan'schen Hypothese (s. oben S. 10) zur Erklärung des vorliegenden offenen Foramen ovale herangezogen werden. Die bestehende Blutstauung im Vorhof hätte danach das Zuwachsen der Vorhofsepten verhindert. Neben diesem rein mechanischen Moment kann man bei der Multiplizität der Entwicklungsstörungen des Falles für das Offenbleiben des For. ovale auch eine primäre Schwäche des Gewebes der Septen, also eine Hemmungsbildung annehmen.

Die zweite Mißbildung, also die Stenose der Aorta, steht in unserem Falle ätiologisch in gewissem Zusammenhang mit der aneurysmatischen Erweiterung des Ductus Botalli. Bei der Besprechung der Genese der Aortenstenose (S. 12) ist das Untersuchungsergebnis Thérémins angeführt, wonach der zwischen der linken Subclavia und der Mündungsstelle des Ductus liegende Gefäßabschnitt während der ersten Lebensmonate normaliter enger ist. und daß diese Enge durch die Inaktivität dieses Gefäßteils bei offenem Ductus zu erklären wäre.

Für die Entstehung der vorliegenden Stenose dürfte die aneurysmatische Erweiterung des Ductus Botalli nicht ohne Bedeutung sein; denn durch diese breite Verbindung zwischen Pulmonalis und Aorta desc. erfolgte bis zuletzt zweifellos der bedeutendste Teil des Kreislaufs vom venösen zum arteriellen System, während das linke Herz dem Bulbus Aortae nur eine kleine, durch das offene Foramen ovale geleitete Blutmenge zuführen durfte, eben nur diejenige, die für die Versorgung der Kopfäste der Aorta (Carotiden, Subclaviae) notwendig war.

Die weitere Fortsetzung der Aorta bis zu ihrem absteigenden Teil, d. h. bis zur Stelle, wo der Ductusstrom begann, litt s. z. s. unter einem Mangel an Inhalt, unter Blutmangel, einem Umstand, der allmählich die Verkümmerung und Verengerung dieses Gefäßteils herbeiführen konnte.

Die Stenose gehört folglich dem Neugeborenentypus der vorher erwähnten Bonnet'schen Einteilung an, d. i. dem Typus der Persistenz der im fötalen Leben physiologischen Enge.

Die Persistenz und aneurysmatische Erweiterung des Ductus arteriosus bietet in der Erklärung ihrer Entstehung noch erheb-

lichere Schwierigkeiten; seine histologische Untersuchung ergab keine entzündlichen Veränderungen in der Intima im Sinne der Rauchfuß'schen Hypothese, die das anatomische Bild aufklären könnten.

Die Gefäßwand erscheint in den mit Hämatoxylineosin gefärbten Präparaten leicht verdickt.

Die sowohl vom pulmonalen wie vom Aortenende entnommenen Schnitte wurden später noch von uns nach der Hart'schen Elastinfärbungsmethode gefärbt und untersucht. Bei allen Präparaten kann man eine Verdickung der Ductuswand feststellen. Die Dicke ist ungefähr der der Aortenwand eines Erwachsenen gleichzustellen, ja in den gewucherten Abschnitten übertrifft sie sogar die Dickenverhältnisse einer normalen Aorta*).

Die Hauptmaße der Wand sind von elastischen Fasern gebildet, die hauptsächlich der Media und weniger der Intima des Gefäßes angehören.

Die Fasern sind aufgelockert, wellig und in manchen Stellen der Wand unregelmäßig gewuchert, so daß diese, wie erwähnt, dort als verdickt erscheint.

Die Adventitia ist locker und führt spärliche Blutgefäße und glatte Muskelfasern.

Ein genaues Urteil über die Lumenweite des Ganges kann man nicht gewinnen, weil derselbe bei der Autopsie aufgeschnitten wurde.

Die Intima ist leicht gewellt und weist keine Spur von Fibrinauflagerungen auf.

Ein Vorspringen von gewucherten elastischen Fasern ins Innere des Lumens in Form von „Wülsten" und „Zapfen", wie dies Pfeifer bei seinen Untersuchungen (Virchowarchiv, Bd. 167, Heft 2) fand, ist nicht deutlich nachzuweisen. Allerdings müßte man dabei bedenken, daß die von Pfeifer geschilderten Veränderungen erst zwei Wochen nach der Geburt auftraten (das jüngste der von ihm sezierten drei Kinder war 16 Tage alt), während das oben beschriebene Präparat von einem 10 Stunden p. Partum gestorbenen Kinde stammt.

Als ätiologisches Moment für die Dilatation können in unserem Falle entzündliche Prozesse nicht in Betracht kommen, denn es fehlte jede Spur einer abgelaufenen Entzündung sowohl in der Intima des Ductus wie auch im übrigen Endocard des Herzens.

Auch können mechanische Momente im Sinne der vorher erwähnten Virchow'schen Hypothese nicht die Ursache der Erweiterung abgegeben haben, denn sowohl die Dilatation wie auch die Hypertrophie des rechten Herzens weisen mit Sicherheit darauf hin, daß die Kreislaufstörung längere Zeit bestanden haben muß. Somit kann man schließen, daß die Ductuserweiterung in jene Zeit zurückreicht, in der kein Lungenkreislauf existierte, folglich daß es

*) Das Präparat wurde mit dem Schnitte aus einer normalen Aorta, gefärbt nach Weigert (Elastica-Fbg.), verglichen.

nicht die „Lungenhindernisse“ sind (Hypothese von Virchow), die die Dilatation herbeigeführt haben.

Zur Erklärung des Befundes könnte man schließlich annehmen, daß der Ductus in seiner primären Anlage (d. h. der ursprüngliche V. Arterienbogen) abnorm weite Dimensionen aufwies. Später in den letzten Monaten des intrauterinen Lebens, erfolgte unter der Wirkung des hohen Druckes des Aortablutes, welches infolge des abnorm weiten Kalibers des Ganges nach hydrodynamischen Gesetzen auf die Gefäßwände viel mächtiger einwirken konnte, auch eine Vermehrung der elastischen Elemente der Gefäßmedia, analog der Hypertrophie des rechten Herzens.

Daß dieser Blutdruck auch die Dilatation des Ganges herbeigeführt hat, ist wohl kaum anzunehmen, denn in der Norm kommt aneurysmatische Erweiterung des Ductus trotz der gleichen Einwirkung des Aortendruckes nicht vor.

Die Ursache für das kurz nach der Geburt eingetretene Ableben des Kindes muß in der durch den weit offenen Ductus bedingten Ausschaltung des Lungenkreislaufs gelegen haben.

Bei ektatischem Ductus konnten die anfangs wohl immer vorhandenen Hindernisse im kleinen Kreislaufe, die sonst bei normalen Verhältnissen nach der Geburt durch die Atembewegungen des Neugeborenen beseitigt werden, in unserem Falle nicht überwunden werden.

Der Blutstrom hat, wie bisher im intrauterinen Leben — mit Ausnahme eines schwachen Stromes, der durch die beiden pulmonalen Aeste zu den Lungen floß und die Erhaltung des Lebens für einige Stunden ermöglichte —, dem Wege vom rechten Ventrikel zur Pulmonalis und durch den Ductus arteriosus zur Aorta desc. weiter gefolgt, hatte aber dabei naturgemäß nach dem Aufhören des Placentarkreislaufs keine Möglichkeit zu ausreichender Sauerstoffaufnahme.

Die notwendige Folge dieser dauernden Aufhebung der biologisch überaus wichtigen Vorgänge der Oxydation des Blutes und der Gewebe war die Asphyxie des Kindes, die, wie erwähnt, zehn Stunden nach der Geburt ad Exitum führte.

An dieser Stelle sei es mir gestattet, meinen hochverehrten Lehrern H. H. Prof. Dr. Weber und Prof. Dr. J. Sänger für die liebenswürdige Ueberlassung des Themas geziemend zu danken.

Literatur.

Allgemeine Werke:

Marchand: „Mißbildungen“ (Artikel) in der Realenzyklopädie von Eulenberg, III. Auflage.

Peacock: On malformations of the heart in British and foreign medico-chirurgical Rev. 1860, Tom: XXV.

Hertwig: Entwicklungsgeschichte, VI. Aufl. Jena, G. Fischer.

In Henke-Lubarsch: Handb. der spec. pathol. Anatomie, Bd. II. Mißbildungen des Herzens von Mönckeberg.

Herxheimer: in „Morphologie der Mißbildungen“ von Schwalbe: Mißbildungen des Herzens. Jena, 1910.

Vierordt: Angebor. Herzkrankheiten, in Nothnagels spec. Path. und Therap. Bd. VI, II. Teil, 1901.

Spezialarbeiten:

Rokitansky: Ueber Septumdefekte usw. 1875.

Bonnet: Révue de Médecine, Tome: XXIII, 1903, pages: 109, 255, 335, 418, 481 usw.

Hamernyk: Oesterr. med. Wochenschrift, 1843.

Kriegk: Vierteljahrsschrift für prakt. Heilk., Bd. C XXX VII, 1872, P. 47.

Rauchfuß: „Die angeb. Verenger. u. Verschl. des Aortenost.“, zit. von Vierordt.

Thérémin: Etude sur les affect. congenitales du coeur. Paris 1895, Ductus Botalli.

Hinze: Inaug.-Dissert. Berlin, 1893.

Hochhaus: Ueber das Offenbleiben d. Duct. Bot., Deutsch. Arch. für klin. Med., Bd. II, 1893.

Langer: Zeitschr. der K. K. Gesellsch. in Wien, 1857, S. 328.

Pfeifer: Virch. Archiv, Bd. 167, H. 2, S. 210.

Rauchfuß: Virch. Archiv, Bd. XVII und VIII, 1859.

Virchow: Ges. Abhandlungen, II. Auflage, S. 595.

Walkhoff: Zeitschr. f. rat. Med., Bd. XXXVI, 1869, III. Reihe, S. 109.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich Tziwanopoulos Sarantis am 9. Juni 1902 in Silivria (Thrazien) bei Konstantinopel als Sohn des Arztes Leon. Tziwanopoulos.

Meine Gymnasialbildung genoß ich im humanistischen Gymnasium „Griech. Nation. große Schule“ zu Phanar (Konstantinopel).

Dem Medizinstudium oblag ich vom Sommersemester 1923 bis zum Wintersemester 1928 an den Universitäten Leipzig und München, woselbst ich im Winterhalbjahr 1928/29 die ärztliche Prüfung bestand.